

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

241

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

JEAN AUNEAU

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

ANATOMIQUE ET CLINIQUE

DE LA

Sténose Hypertrophique du Pylore

CHEZ LE VIEILLARD

Président de thèse : M. le Professeur LEJARS.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1922

241

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

125

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

N°

POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

JEAN AUNEAU

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

ANATOMIQUE ET CLINIQUE

DE LA

Sténose Hypertrophique du Pylore

CHEZ LE VIEILLARD

Président de thèse : M. le Professeur LEJARS.



PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.

Anatomie descriptive		MM.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale			CUNÉO.
Histologie			PRENANT.
Anatomie pathologique			LETULLE.
Chimie			DESGREZ.
Physique			André BROCA.
Parasitologie			BRUMPT.
Bactériologie			BEZANÇON.
Physiologie			RICHEL.
Pathologie expérimentale			ROGER.
Pathologie et thérapeutique générales			Marcel LABBÉ.
Pathologie externe			LECENE.
Pathologie interne			RÉNON.
Pharmacologie			POUCHET.
Thérapeutique			CARNOT.
Opérations et appareils			Pierre DUVAL.
Hygiène			Léon BERNARD.
Médecine légale			BALTHAZARD.
Histoire de la médecine			MÉNÉTRIÉR.
	Hôtel-Dieu		GILBERT.
	Beaujon		ACHARD.
Cliniques médicales	Cochin		WIDAL.
	Saint-Antoine		CHAUFFARD.
Clinique thérapeutique de la Pitié	Hôtel-Dieu		VAQUEZ.
	Saint-Antoine		HARTMANN.
Clinique chirurgicale	Cochin		LEJARS.
	Salpêtrière		DELBET.
	Tarnier		GOSSET.
Clinique obstétricale	Baudelocque		BAR.
	Pitié		COUVELAIRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques			BRINDEAU.
— des maladies infectieuses			JEANSELME.
— des maladies nerveuses			TEISSIER.
— des maladies mentales			P. MARIE.
— infantile médicale			X
— d'hygiène de la première enfance			NOBÉCOURT.
— infantile chirurgicale			MARFAN.
— des voies urinaires			Auguste BROCA.
— gynécologique			LEGUEU.
— ophtalmologique			FAURE.
— oto-rhino-laryngologique			DE LAPERSONNE.
Physiologie appliquée à l'éducation physique			SEBIL EAU.
			LANGLOIS, agrégé.

AGRÈGÉS EN EXERCICE

MM:	DESMAREST.	LAIGNEL-LAVASTINE	PHILIBERT.
ABRAMI.	DUVOIR.	LARDENNOIS.	RATHERY.
ALGLAVE.	FISSINGER.	LE LORIER.	RETTERER.
BASSET.	GARNIER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BAUDOUIN.	GOUGEROT.	LEREBoullet.	RICHAUD.
BLANCHETIÈRE	GUENIOT.	LEQUEUX.	ROUSSY.
BRANCA.	GUILLAIN.	LERI.	ROUVIERE.
CAMUS (J.).	GUILLEMINOT.	LÉVY-SOLAL.	SCHWARTZ.
CHEVASSU.	GRÉGOIRE.	MATHIEU.	TANON.
CHAMPY.	HEITZ-BOYER.	METZGER.	TERRIEN.
CHIRAY.	JEANNIN.	MOCQUOT.	TIFENEY.
CLERC.	JOYEUX.	MULON.	VILLARET.
DEBRÉ.	LABBÉ (H.).	OKINCZYK.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MON PERE ET A MA MERE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS,

Chirurgien des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

INTRODUCTION

L'étude des sténoses hypertrophiques du pylore chez l'enfant a fait l'objet des travaux récents de Alary (Thèse 1921), de Pierre Fredet et de Mouchet qui apportèrent de très intéressants documents à la Société de Chirurgie.

Cette affection, décrite en 1887 par Hirschprung, a été étudiée en France à diverses reprises, par Weil et Péhu en particulier, et de nombreux travaux sont poursuivis actuellement en Amérique sur cette intéressante question. Avec son caractère souvent familial; sa fréquence dans la race anglo-saxonne, au début de ce travail nous ne pourrions manquer de signaler la parenté étroite qui existe entre les lésions histologiques de cette affection chez l'enfant et celles qu'après MM. Cornil et Cuel, J. Lhermitte, nous comptons étudier chez le vieillard dans certains cas.

Depuis les travaux de Cruveillier (1825), d'Andral (1837), de Brinton (1867), on a classé dans un vaste groupe : celui des limites plastiques, certaines hyperplasies de l'estomac plus ou moins généralisées et dont certaines formes se localisaient au pylore. Brichteau dans ses « Cliniques de l'Hôpital Necker » intitule un chapitre : « Affection squirrheuse de l'œso-

phage et du pylore », et traite de la « différence de cette maladie avec le cancer ». On trouve ensuite des cas publiés par Monneret (1841), Salde (1844), Bérault (1847), Boyer (1848) et surtout celui de Paul Broca (1850) sur lequel nous aurons l'occasion de revenir. Tous ces faits, observés chez des adultes, cités dans la plupart des ouvrages classiques, et repris en 1902 par Tourlet, dans une thèse très documentée, sont confondus cependant quant à leur étiologie. Rokitsanski dès 1859 a bien soulevé l'hypothèse de l'origine néoplasique de la limite plastique; mais cette hypothèse est rejetée par Brinton lui-même. Cependant en Angleterre pour Handfield Jones (1855) cette hypertrophie du pylore ne serait ni cancéreuse, ni inflammatoire et il insiste sur ce fait que la muqueuse est rarement touchée. Habershon (1857), lui, dans son traité des maladies de l'estomac décrit une maladie « fibroïde » du pylore et rejette d'une façon absolue l'idée de la nature cancéreuse de la maladie. Il faut arriver au travail de Curtis (1909), à la thèse de Vouzelle (1909) pour que la question soit tranchée. Dès lors on considère la limite plastique comme un épithélioma atypique, infiltrant, avec prédominance de la réaction conjonctive.

Parmi tous ces faits, nous avons cependant pu trouver des documents intéressants, surtout dans les observations où l'étude anatomique a été poursuivie.

Les cas de sténose pylorique de l'adulte où il ne peut être question de néoplasme, se traduisent surtout par de l'hyperplasie de la sous-muqueuse et se

différencient par là même de l'hyperplasie musculaire de la sténose de l'enfant.

Parmi les cas assez rares rapportés récemment, celui de M. Hartmann présenté à l'Académie de Médecine (3 mars 1914), celui de MM. Ramond et Clément à la Société Médicale des Hôpitaux (7 mai 1920) confirment cette opinion. Il est toutefois des faits comparables à ceux de MM. Paul Moure, Martin et Tourneux (Société Anatomique, novembre 1919) où il s'agit de tumeurs inflammatoires du pylore simulant le cancer que nous éliminerons.

Nous aurons simplement en vue dans cette étude une forme anatomique de sténose pylorique assez rare, survenant très tardivement chez le vieillard, observée dans le service du Docteur J. Lhermitte à l'hospice de Villejuif par MM. Cornil et Cuel, et dont nous préciserons ici les caractères anatomiques et cliniques.

L'examen histologique établit qu'il s'agit dans de tels cas, d'hyperplasie musculaire comparable à celle observée chez l'enfant. Grâce à l'extrême bienveillance de M. le Docteur J. Lhermitte, nous pourrions joindre à cette étude les résultats anatomiques fournis par l'examen d'une pièce où le myome pylorique ne s'accompagnait pas de phénomènes de sténose; mais où la lumière du canal pylorique semblait normale.

Nous tenons à renouveler ici nos très respectueux remerciements à M. le Docteur Lhermitte pour les documents qu'il a bien voulu nous communiquer, ainsi qu'au Docteur Cornil, préparateur à la Faculté, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et qui nous a aidé de ses conseils.

LES FAITS

Nous rapportons avant toute étude critique et toute discussion anatomo-clinique, les faits que nous devons à l'obligeance de M. Lhermitte et de MM. Cornil et Cuel.

OBSERVATION I (anatomoclinique.)

Cornil et Cuel (Société Anatomique, février 1922).

Mme C..., 70 ans, admise à l'Hospice Paul Brousse en 1917, entre à l'infirmerie le 27 juillet 1921.

Depuis trois mois environ, elle a perdu l'appétit, maigrit considérablement et présente de temps à autre des vomissements alimentaires abondants. Depuis plusieurs jours, elle se trouve trop faible pour quitter son lit.

L'interrogatoire apprend que cette femme jusqu'au début des accidents actuels a toujours été bien portante. Il ne révèle notamment aucun passé gastropathique.

A l'entrée, la malade est très cachectique, d'une maigreur extrême. Les téguments sont jaune clair. Pas de douleurs spontanées. L'abdomen, souple, est un peu douloureux à la palpation, qui met en évidence un clapotis gastrique très net; mais ne permet de sentir aucune tuméfaction.

Pas de péristaltisme visible.

Le foie et la rate sont normaux.

Aucune adénopathie.

L'exploration des divers appareils ne montre rien de spécial, sauf à l'auscultation du cœur, un souffle systolique de la pointe à propagation axillaire.

Dans les jours qui suivent la malade s'affaiblit de plus en plus. Vomissements peu fréquents, mais abondants et constitués en majeure partie par les substances alimentaires liquides ingérées longtemps auparavant (10 à 20 heures).

La recherche du sang, pratiquée plusieurs fois sur les matières fécales et vomies, donne constamment un résultat négatif.

Urée du sang : 0 gr. 75.

Le 10 août, état semi comateux qui aboutit à la mort dans la matinée du 12 août 1921.

Autopsie pratiquée dans la matinée du 13 août.

Abdomen. — L'intestin grêle et le gros intestin sont normaux. Pas d'adhérences pariétales.

Estomac : dilaté et rempli de matières liquides. Hypertrophie annulaire de la région pylorique sans modification macroscopique autre que l'épaississement des parois. La perméabilité pylorique est très diminuée. Aucune altération macroscopique de la muqueuse stomacale.

Foie : Un peu graisseux. Périhépatite de la face antérieure.

Rien à noter aux autres organes.

Examen histologique du pylore. — La coupe présente un épaississement de 12^{mm}.

Altération cadavérique marquée de la muqueuse. Présence de follicules clos assez nombreux, disséminés soit dans la zone intermédiaire aux glandes de Brünner et de Leberkühn, soit entre les glandes de Brünner elles-mêmes.

Hyperplasie nette de la muscularis mucosae, surtout de la portion gastrique de la coupe ; elle est moins accentuée dans la région duodénale, mais il y a lieu de noter l'absence de continuité des éléments qui la constituent. Il existe en effet, par places, une véritable dissociation de cette couche qui envoie quelques prolongements dans la profondeur, soit parallèles, soit perpendiculaires. Ces prolongements sont reliés entre eux par des travées plus ou moins épaisses de tissu musculaire lisse.

La sous-muqueuse est relativement peu épaissie et il existe une hypertrophie nette des parois des artères qu'elle contient.

La musculeuse présente une très grande épaisseur formée surtout par sa couche interne. Il n'y a pas de modifications structurales des fibres musculaires.

On note d'assez nombreux plexus sympathiques.

La séreuse est normale.

Examen histologique des autres organes.

Foie : cardiaque subnormal.

Rein : cicatrices fibreuses extrêmement nettes avec infiltrats inflammatoires.

Surrénales : hypoplasiques.

Rate : cardiaque.

OBSERVATION II

(Observation anatomique.)

(D^r J. Lhermitte. Société Anatomique, mai 1922.)

Autopsie. Le canal pylorique dans son entier paraît très épaissi et dur. Épaisseur des parois 3 cm ¹/₂. Le péritoine est libre de toute adhérence. Pas de rétrodistension gastrique. Pas d'ulcère, ni de modification de la muqueuse gastro-duodénale.

Examen histologique du pylore. Muqueuse pylorique

normale. Épaississement fibreux d'une partie de la sous-muqueuse.

Hyperplasie des fibres musculaires longitudinales et circulaires du pylore. Artères aux parois très épaissies dans la sous-muqueuse. Sclérose dissociante des fibres annulaires à la périphérie du pylore (sous-péritonéales).

En certains points, dans les interstices musculaires, essaimage de polyneutro avec quelques lymphocytes. En d'autres points infiltration de polyblastes périvasculaires.

Nombreux amas de cellules lymphoïdes dans l'interstice de lames « névrogliales », qui contiennent de très nombreux éléments sympathiques typiques.

Discussion et étude clinique.

1° Dans le premier cas il s'agit donc d'une sclérose hypertrophique du pylore chez un vieillard âgé de 70 ans et dont le syndrome clinique fit orienter dès le début le diagnostic en raison de l'élévation du taux de l'urée, 0 gr. 75, vers une forme gastrique de l'urémie, puis vers une striction d'origine cancéreuse du pylore. Le fait, de ne constater aucune tumeur à la palpation, l'absence de ganglions, l'absence de sang dans les selles constatée à plusieurs reprises, troublaient cependant la certitude dans l'affirmation du diagnostic. L'état général très précaire de la malade s'opposa à l'examen radiologique. Ce fut l'autopsie et l'examen histologique qui apportèrent à MM. Cornil et Cuel les précisions nécessaires. Il existait en effet une diminution très marquée de la perméabilité de l'orifice pylorique et un épaississement annulaire en virole des parois de cet orifice, ne s'accompagnant pas d'altérations visibles de la muqueuse gastrique.

L'étude microscopique de la pièce montre que l'hyperplasie porte surtout sur la muscularis mucosae et la

muscleuse. Il s'agit histologiquement, surtout au niveau de cette dernière, d'un myome pur, sans qu'il puisse être noté de réaction inflammatoire ou d'infiltration néoplasique atypique rappelant les aspects décrits dans les limites plastiques de Brinton.

2° Dans le deuxième cas nous trouvons un document anatomique dont on saisira tout l'intérêt au point de vue de notre travail.

L'étude clinique n'avait rien précisé et il s'agit d'une véritable trouvaille d'autopsie. Des constatations histologiques faites par M. Lhermitte, plusieurs sont à retenir outre l'hyperplasie marquée de la muscleuse avec légère réaction lymphocytaire surajoutée, il y avait une véritable prolifération des « éléments sympathiques » — exagération nette d'un phénomène déjà observé incidemment par Tassin.

Ces deux observations en effet se rapprochent en tous points de celles publiées par Tassin sous le nom de « sténose pylorique par hypertrophie de la muscleuse » et dont voici la teneur :

OBSERVATION DE TASSIN

(In Bull. Soc. Anat., avril 1904.)

Observation recueillie chez un homme de 70 ans décédé à l'ospice d'Ivry.

Cliniquement : cachexie à marche progressive et troubles gastriques caractérisés par une anorexie presque absolue. Pas de vomissements, ni signes de stase. Pas d'anémie marquée.

A l'autopsie : pylore volumineux ; épaisseur maximum des parois, 2 cm. ; l'orifice elliptique présente 3^{mm} de large, sur 1 cm de long. L'épaississement se continue le

long de la grande courbure, sur une longueur de 5 cm.

Examen histologique : Rien à la muqueuse. Hypertrophie de la musculuse sans modification des éléments. A la périphérie filets nerveux en nombre assez considérable. La séreuse est saine.

L'auteur conclut donc qu'il s'agit d'une sténose concentrique qui ne peut être considérée, ni comme d'origine cicatricielle, ni comme d'origine néoplasique. « Elle n'a rien de commun avec la limite plastique », ajoute-t-il.

Ainsi les myomes pyloriques peuvent se présenter chez le vieillard tantôt avec le syndrome de sténose (Tassin, Cornil et Cuel); tantôt sans sténose (J. Lhermitte). On conçoit donc que si notre étude clinique sera simplifiée, l'étude anatomique, au contraire, sera compliquée d'autant. Quant à l'étude pathogénique qui lui est subordonnée elle sera limitée au domaine des hypothèses comme on le verra.

ETUDE CLINIQUE

Il nous faudrait reprendre toute la symptomatologie des sténoses pyloriques; mais ce serait répéter des notions classiques et très connues.

Dans le cas particulier de la sténose pylorique du vieillard, en nous basant sur les observations de Tassin, Cornil et Cuel, nous voyons qu'elle s'observe chez des sujets âgés respectivement de 72 et 70 ans, sans qu'on puisse noter chez ces sujets, un homme et une femme, des antécédents gastropathiques. Le début en est insidieux. Les troubles digestifs vagues et progressifs, conduisant peu à peu à la cachexie, se traduisent, tout d'abord par de l'anorexie, puis par des vomissements alimentaires peu fréquents, mais abondants et constitués par des aliments ingérés longtemps auparavant. Ces vomissements manquèrent d'ailleurs chez le malade de Tassin, dont l'observation clinique est extrêmement résumée. Ces vomissements, signes d'intolérance gastrique, s'accompagnent, comme dans toute sténose pylorique, d'un amaigrissement rapide. L'aspect du malade est tel, qu'on pense, en raison de leur anémie prononcée, à un cancer. Le teint pâle,

jaunâtre donne en effet l'aspect jaune paille des néoplasiques.

Si on palpe l'abdomen on constate que, peu douloureux, il n'offre pas de tuméfaction appréciable de la région pylorique, mais que le clapotis gastrique est par contre très net.

Ce sont des caractères négatifs qui prennent aussi une certaine importance :

L'absence d'adénopathie (adénopathie sus-claviculaire de Troisier en particulier), et surtout l'absence de sang dans les selles. Ce dernier élément, sur lequel insistent tous les gastroentérologistes, nous paraît en effet avoir une importance indéniable et on doit systématiquement et à diverses reprises rechercher le sang tant dans les matières fécales, que dans les vomissements.

L'affaiblissement est tel qu'il n'est pas possible chez des vieillards de cet âge de songer à l'intervention chirurgicale dont ils tireraient cependant bénéfice, si on en juge d'après les caractères anatomiques des lésions.

De l'examen radiologique nous ne pouvons guère parler puisque, dans les deux seuls cas publiés, il n'a pas été pratiqué. Il est évident cependant que les règles établies par Strauss, à propos de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson, doivent être les mêmes chez le vieillard, pour pratiquer cet examen. Nous les rappelons à titre purement documentaire, en raison de l'intérêt qu'il y aura sans nul doute à les

suivre chaque fois qu'on se trouvera en face d'un vieillard atteint de sténose :

« Le patient placé sur le dos tant que le bismuth descend le long de l'œsophage, est mis sur le côté et presque sur le ventre. On voit de suite des vagues péristaltiques. Un peu de bismuth passe et le pylore se referme. On voit alors des contractions reptiformes et rythmiques, siégeant au pylore, à l'exclusion du reste de l'estomac : ceci est pathognomonique. On réexamine au bout de deux et de quatre heures : on note parfois alors de l'antipéristaltisme. Le fait que la moitié au moins du bismuth stagne après quatre heures serait une indication opératoire chez le nourrisson ».

L'évolution se fait très progressivement vers la cachexie terminale, chez le vieillard, et le plus souvent, dans les deux cas publiés tout au moins, le diagnostic étiologique est resté imprécis.

D'une façon générale, il s'agit de sujets chez lesquels les antécédents gastropathiques sont, avons-nous dit, presque nuls et on comprend que l'élimination des sténoses pyloriques chez un vieillard qui a présenté autrefois un ulcère doive se faire dès l'abord.

D'assez nombreux cas de cet ordre ont été publiés et nous ne pouvons reprendre ici leur symptomatologie, car ce serait poser à nouveau la question des limites du pylore non cancéreuses, appliquée au vieillard.

Nous rappelons toutefois que l'on a observé aussi des sténoses inflammatoires et nous ne pouvons pas négliger de rapporter les faits suivants :

Celui de Chaput (Soc. Anat., 1896), par exemple, concerne une hypertrophie non cancéreuse, dont l'étude histologique, faite par le Docteur Pilliet, permit de vérifier une réaction inflammatoire, dissociant la couche musculuse. Ce n'est pas là un cas pur, quoique l'examen histologique, confirmé par le Professeur Cornil, permit d'affirmer qu'il ne s'agissait pas de cancer.

Il est un autre fait rapporté en 1896 par Deguy à la Société Anatomique, qualifié par cet auteur de « limite plastique » et dans lequel, chez un homme de 57 ans, un syndrome d'obstruction pylorique fut constaté. Les signes à l'examen étaient très réduits : simple petite masse indurée dans l'hypochondre gauche; pas d'adénopathie. L'hypertrophie des parois de l'estomac était diffuse et l'examen histologique permit de révéler une hypertrophie sans sclérose des tuniques sous-muqueuses. Dans ce cas l'hypertrophie intéressait donc l'ensemble de l'estomac et là encore était la signature d'une inflammation chronique diffuse, car il existait par places des amas de cellules embryonnaires.

C'est dans cette classe, qu'il faut enfin, pensons-nous, mettre les cas de M. le Professeur Hartmann et de MM. Ramond et Clément, qui survinrent chez l'adulte.

Dans le cas de M. le Professeur Hartmann (Acad. Méd., 3 mars 1914), il s'agit d'un homme de 57 ans, sans passé gastrique, présentant tous les signes de sténose pylorique, chez qui furent faits une pylorec-

tomie et une gastroentéroanastomose. Pas de ganglion. A l'examen histologique, le muscle et la sous-muqueuse sont épaissis et scléreux. Cicatrice sur la muqueuse prouvant l'existence d'une ulcération antérieure.

De même, l'examen dans le cas de MM. Ramond et Clément (Société Médicale des Hôpitaux, mai 1920) montre un pylore contracturé avec épaississement du sphincter et ces auteurs veulent expliquer cette hypertrophie musculaire par un spasme plus ou moins continu, provoqué par un réflexe dont le point de départ était un ulcère de la petite courbure.

Des observations plus récentes de MM. Martin et Tourneux, Paul Moure, « à propos de tumeurs inflammatoires simulant le cancer », il y a lieu de retenir ce fait que le diagnostic clinique ne fut point confirmé par l'examen histologique dans le premier cas où il s'agissait d'une ulcération pylorique avec infiltration du chorion et dans le second cas où la gastroentérostomie suffit pour faire disparaître les phénomènes inflammatoires. M. P. Moure posa, à l'intervention, le diagnostic de cancer du pylore en raison de l'induration de la région, de son adhérence au voisinage, de la présence de ganglions nombreux et volumineux le long des grandes et petites courbures de l'estomac, et une nouvelle intervention pratiquée deux mois après, lui permit de constater la disparition complète de tous les phénomènes notés précédemment, infirmant par conséquent le premier diagnostic porté.

On voit par ces faits que le diagnostic étiologique est, dans certains cas, impossible et que les sténoses inflammatoires peuvent par leur symptomatologie simuler les sténoses hypertrophiques myomateuses.

Dans ce chapitre sur le diagnostic étiologique nous ne pouvons reprendre cette question, bien étudiée et admise par les auteurs contemporains, de la différence à établir entre la linite plastique vraie, cancéreuse, localisée au pylore et le syndrome linite plastique. Du reste, c'est l'étude histologique surtout qui nous permettra, dans des cas semblables à ceux que nous rapportons, d'établir une différenciation nette.

ETUDE

ANATOMIQUE ET PATHOGENIQUE

Comme nous l'avons signalé dans notre étude critique des faits rapportés, les myomes pyloriques chez le vieillard peuvent se présenter soit avec des phénomènes cliniques et anatomiques de sténoses (Tassin, Cornil et Cuel), soit sans sténose (Lhermitte).

Quelle relation pouvons-nous établir entre ces deux ordres de faits : *Le myome avec sténose est-il, ou non, la conséquence du myome pur sans sténose du pylore ?* Nous ne pouvons à ce point de vue établir que des rapports basés sur les hypothèses; mais rien ne nous interdit de considérer qu'il s'agit là de formes cliniques différentes d'une même entité anatomique et que l'évolution seule permet de les différencier.

Dans le cas de MM. Cornil et Cuel il y avait plutôt « rigidité » du canal, qu'obstruction complète. Dans celui de M. Lhermitte, étant donné la lumière du canal on pouvait penser à une véritable insuffisance et le mécanisme qui le produisit est vraisemblablement le même : inextensibilité, rigidité du pylore dues à l'épaississement des parois. Le tissu musculaire myomatoux a en effet perdu ses propriétés contractiles.

Un fait dominant : l'absence de réaction inflammatoire, rapproche les cas que nous avons rapportés, de l'affection semblable observée dans le jeune âge. Quelles sont donc les relations de cette sténose hypertrophique tardive, non inflammatoire, observée chez le veillard avec la sténose hypertrophique de l'enfant et du nourrisson ?

La plupart des auteurs qui ont étudié cette dernière affection ont parlé d'une forme à évolution chronique et, dans une leçon faite récemment à l'hôpital Saint-Louis, M. Mouchet rappelait en ces termes les caractères évolutifs de cette maladie :

« Son début survient plus tardivement avec un
« intervalle libre de 30 à 90 jours après la naissance.
« Les premiers symptômes seront des vomissements
« après les tétées, mais ces vomissements surviendront
« irrégulièrement; la courbe de poids ne subira pas
« de chute considérable; elle sera irrégulière ou ra-
« lentie dans sa progression. L'évolution sera lente
« avec des phases d'amélioration nettes et prolongées
« à la suite d'un régime sévère.

« Peut-on parler de guérison spontanée de cette
« forme chronique ? Nous pensons que oui, et en pra-
« tique si la sténose est très légère, le sujet finit par
« guérir péniblement et se développe à peu près
« normalement.

« Si la sténose chronique est serrée, elle menace
« la vie du patient et est incompatible avec une exis-
« tence prolongée. Comment savoir les cas qui guéri-

« ront médicalement et ceux qui réclament une intervention chirurgicale ?

« Strauss, de Chicago, donne à ce sujet une règle basée sur l'étude radiologique de l'évacuation gastrique.

« Si quatre heures après un repas bismuthé, 70 à 80 % du liquide opaque ont franchi le pylore, ce sera là une forme légère susceptible de guérir par un traitement médical.

« Si après les quatre heures, un repas bismuthé stagne presque en totalité dans l'estomac, c'est là une forme grave qui rend nécessaire une prompte intervention chirurgicale ».

Il importait de citer cette opinion autorisée car on peut se demander avec M. Mouchet si le cas de Paul Broca, n'est pas un cas de sténose hypertrophique du pylore de l'enfant, passé après guérison incomplète à la chronicité. Puisque toute notion étiologique manque, nous pouvons envisager cette façon de voir.

Toutefois il est important de discuter les différentes théories pathogéniques proposées pour expliquer la sténose du nourrisson, afin de nous demander si, dans certains cas, le mécanisme de la sténose du vieillard ne peut pas lui être comparée.

Résumant la question dans un article récent du Journal des Praticiens, H. Vignes rappelle que chez le nouveau-né, « la lésion consiste en une virole pylorique de fibres musculaires. Cet obstacle a été considéré soit comme le résultat d'une gastrite interstitielle (Professeur Weill), soit comme une malformation con-

génitale, soit comme un spasme dont l'action commence sans doute avant la naissance (Dent en a observé un cas chez le fœtus) sous l'influence d'un stimulus inconnu et augmente par le fait de l'alimentation ».

D'autre part, la question a été ainsi posée par Ballaityne : « Il semblerait que nous devons considérer la dilatation de l'estomac et de l'œsophage, aussi bien que l'hypertrophie du pylore, comme due à une activité fonctionnelle non augmentée mais désordonnée des muscles de cette zone. Il n'y a pas d'évidence que le spasme soit du à une lésion locale. Il nous faut admettre que le mécanisme nerveux de l'estomac est en faute et qu'il y a un antagonisme spasmodique des couches musculaires pyloriques et gastriques ».

Au point de vue des troubles de l'innervation, dans l'étude très précise faite en 1909 par le Professeur Curtis, de Lille, sur la linite plastique non cancéreuse, il est intéressant de retenir certains points.

Dans le cas de cet auteur, il s'agissait en effet d'une linite gastro-intestinale portant sur l'estomac, la fin de l'iléon, le colon ascendant, transverse, le rectum. La muqueuse était relativement intacte, tout compte fait de la cadavérisation; mais le chorion présentait des altérations au niveau de l'estomac, du type de gastrique interstitielle décrite par Curtis antérieurement sous le nom de « sclérose lamellaire amorphe ». Il existait un épaississement très marqué de la celluleuse avec par places de la dégénérescence hyaline assez prononcée. Quant aux tuniques musculaires hypertrophiées et atteintes de dégénérescence vacuo-

laire de la fibre contractile, elles étaient traversées par des bandes de tissu conjonctif de sclérose.

On retrouve autour des troncs nerveux, comme du reste dans la celluleuse, des éléments disposés non en cordons, mais en groupe, logés de fines fibrilles conjonctives et présentant l'aspect de plasmazellen ou de polyblastes avec des formes de transition les rattachant aux éléments de cynèse conjonctive.

En outre Curtis montre qu'il existe de petits foyers de névrite et des appareils ganglionnaires annexes, surtout marqués au niveau du pylore. Il est intéressant de retenir ce fait et de le rapprocher de la remarque de Tassin et de celle de M. Lhermitte dans les cas que nous publions.

Ces constatations pourraient-elles jusqu'à un certain point expliquer les modifications physiologiques ? Telle est la seconde question à se poser.

Un travail récent de Pirie (Lancet, 1919, tome CXXVII, p. 513) a apporté sur la nature de ce trouble nerveux des suggestions intéressantes. On sait que le sphincter du pylore est innervé par le sympathique, d'autre part, on sait que l'adrénalinémie est susceptible de réaliser toutes les actions résultant d'une excitation du sympathique. Or, pour Pirie, le spasme producteur de l'hypertrophie est dû à une hyperépinéphrie, antérieure à la naissance. Keith a montré en effet que le pylore et la surrénale se différencient en même temps, au troisième mois. On comprend qu'une cause pathogène affectant alors le fœtus par l'inter-

médiaire de la mère puisse produire un tel syndrome. Dans un cas de Pirie, on trouve à l'autopsie une glande surrénale très volumineuse.

A cette conception, du moins pour l'hyperplasie pylorique du vieillard, nous pouvons opposer ce fait, c'est que, dans notre première observation, il existait au contraire une hypoplasie de la surrénale.

En résumé : les constatations de MM. Lhermitte, Tassin, Cornil et Cucl d'une hyperplasie véritable, numérique et volumétrique des appareils nerveux ganglionnaires permet de penser que peut-être on doit faire jouer un rôle à ce phénomène. Quant à interpréter physiologiquement le fait par l'hypersympathicotomie ou de l'hypovagotonic, nous nous refusons, en l'absence de faits précis, à donner quelque crédit à cette hypothèse.

CONCLUSIONS

1° Il existe chez le vieillard des *hyperplasies de la région pylorique* pouvant, dans certains cas, s'accompagner de rétrécissement de l'orifice gastro-duodénal.

L'autopsie permet seule de préciser les caractères anatomiques de cette sténose.

Macroscopiquement, la perméabilité du canal pylorique est très réduite et les parois sont considérablement épaissies.

Microscopiquement, l'examen histologique montre qu'il s'agit là d'un myome pur sans adjonction de phénomènes inflammatoires et sans les caractères habituels rencontrés dans la linite plastique cancéreuse de Brinton.

2° L'*étiologie* doit être celle des myomes en général. Dans les deux cas que nous rapportons d'hyperplasie musculaire : l'un avec un syndrome de sténose, l'autre sans sténose, il ne pouvait être question de réaction inflammatoire. Un fait reste cependant à signaler, c'est la fréquence beaucoup plus grande que normalement de formations sympathiques (Lhermitte, Tassin, Cornil et Cuel), avec parfois la formation de véritables foyers de névrite (Curtis).

3° *Cliniquement*, en présence de sténose hypertro-

phique chez un vieillard. on pense le plus souvent à une affection cancéreuse. L'évolution plus lente, l'absence de réactions ganglionnaires permettront peut-être à des observateurs prévenus de préciser la bénignité de cette affection.

Il apparaît évidemment que la question est encore à l'étude et demande de nouvelles précisions.

VU : Bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
LEJARS.

VU et PERMIS d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL.

VU :
Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRAL. — *Clinique médicale*, T. II, p. 59.
— *Précis d'anatomie pathologique*.
BALLANTYNE. — *Antenatal pathology and hygiene*.
BÉRAULT. — *Bulletin Soc. anat.*, 1847.
BOYER. — *Bulletin Soc. anat.*, 1848.
BRINTON. — *Traité des maladies de l'estomac*, 1870.
BROCA. — *Bull. Soc. anat.*, 1850.
CARRIÈRE. — *Bull. Soc. anat.*, 1864.
CHAPUT. — *Bull. Soc. anat.*, 1896.
CRUVEILHER. — *Bull. Soc. anat.*, 1837.
CURTIS. — *Bull. Soc. anat.*, 1909.
CORNIL et CUEL. — *Bull. Soc. anat.*, 1922.
DEGUY. — *Bull. Soc. anat.*, 1896.
— *Thèse Genève*, 1906.
EINHORN. — *New-York Méd. Record.*, 11 juin 1853.
GIRON. — *Bull. Soc. anat.*, 1882.
GARRET. — *Thèse de Lyon*.
HARTMANN. — *Ac. de Méd.*, 3 mars 1914.
HOCHÉ. — *Rev. de Méd.*, Paris, 1903.
LEVI. — *Bull. Soc. anat.*, 1896.
LECÈNE. — *Bull. Soc. anat.*, décembre 1908.
LETULLE. — *Presse Médicale*, juillet 1896.
MARTIN et TOURNEUX. — *Bull. Soc. anat.*, novembre 1919.
MOURE. — *Bull. Soc. anat.*, novembre 1919.
MOUCHET. — *Journal de Méd. de Paris*, 1922, n° 19.
MOURICHAUD. — *Lyon Méd.*, 1907.

PIRIE. — *Lancet*, 1919.

RAMOND et CLÉMENT. — *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, mai 1920.

ROUSSY. — *Bull. Assoc. française du Cancer*, nov. 1910.

ROKITANSKY. — *Anat. Pathol.*, t. III, p. 202.

STRAUSS. — *Journal of A. Méd. Ass.*, sept. 1918.

TASSIN. — *Bull. Soc. anat.*, avril 1904.

TOURLET. — *Thèse de Paris*, 1902.

VOUZELLE. — *Thèse de Paris*, 1909.

Imprimerie spéciale de la Librairie LE FRANÇOIS
91, boulevard Saint-Germain, Paris.
